FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1919 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Louis OLLIVIER

Né le 7 Février 1889, à Granville (Manche)

Syndrome Péritonéal Aigu

sans lésion Intestinale ou Viscérale

observé au cours d'une

Fièvre Paratyphoïde B.

Président : M. LEJARS, *professeur*

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

Amédée LEGRAND

36, RUE SERPENTE, 36

1919

A MON PÈRE, A MA MÈRE
ET A MES FRÈRES

En témoignage de profonde affection.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A Monsieur le docteur P. BROCQ

En témoignage de reconnaissance.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEJARS

Officier de la Légion d'Honneur
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine
Médecin Chef de l'hôpital Vuillemin

Qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de notre thèse.

HISTORIQUE

Le terme de « fausse perforation » intestinale a été créé par M. Rochard en 1900 à la suite de son intervention sur un malade qui présentait tous les symptômes de péritonite par perforation intestinale au cours d'une fièvre typhoïde, le chirurgien n'ayant trouvé au cours de son intervention, ni lésion intestinale, ni lésion viscérale.

Depuis les « fausses perforations » ont été signalées par divers auteurs MM. Delorme, Alglave et Boisseau, Blaire, Woimant qui, dans sa thèse (Paris, 1911), en relève plus d'une centaine d'observations.

Toutes ces « fausses perforations » avaient lieu au cours de fièvres typhoïdes.

Le 30 avril 1919 à la Société de chirurgie M. P. Brocq à apporté une observation de « fausse perforation » au cours d'une paratyphoïde B suivie de guérison (1). Cette observation que M. P. Brocq a eu l'obligeance de nous communiquer a servi de point de départ à notre travail.

(1) Fausse perforation au cours d'une paratyphoïde B. Laparotomie pas de lésions péritonéales. Coloration ardoisée des dernières anses de l'iléon. Guérison. — Par M. Brocq, Rapport de M. Rochard *Bulletin société de Chirurgie*, n° 15, 1919.

Cette observation présente deux points particuliers qui en font l'originalité.

1° L'opposition frappante entre le syndrome complet de péritonite aiguë par perforation et l'absence complète de toute altération péritonéale ;

2° La coloration ardoisée spéciale des dernières anses iléales.

Voici observation de M. P. Brocq que nous reproduisons intégralement.

OBSERVATION

M^lle^ R. M., de 20 ans, rentre à Saint-Louis, pavillon Rochard le 9 octobre 1918 à 11 heures du matin. La malade présentait à son arrivée de violentes crises de douleurs abdominales généralisées à tout le ventre et des vomissements. Le ventre était légèrement ballonné, dur dans son ensemble, peut être un peu plus résistant à droite ; le facies pâle mais assez bon. Pouls 100. Température 38° 4. L'interrogatoire révélait les antécédents suivants :

Cette jeune femme était malade depuis trois semaines. Début par céphalée, puis ascension en quelques jours de la température jusqu'à 39° le matin, et 39° 5 et même 40° le soir. A cette époque la malade s'alita ; des douleurs abdominales firent leur apparition, puis survinrent quelques selles sanglantes. La malade entra à Lariboisière dans un service de médecine le 1^er^ octobre ; il semble d'après ses dires que le diagnostic de grippe ait été envisagé.

Le 9 octobre vers 2 heures du matin, la malade fut réveillée brusquement par une crise de violentes douleurs abdominales avec début dans la fosse iliaque droite, douleurs qui se généralisent ensuite dans tout l'abdomen ; elles revêtaient le caractère de coliques intermittentes. La malade eut de nombreux vomissements, sa dernière selle datait de la veille au soir, les gaz étaient supprimés. Elle est envoyée d'urgence le 9 octobre à

11 heures du matin à Saint-Louis dans le service de M. Rochard où elle avait déjà été opérée.

Le registre d'opérations du service donnait l'indication suivante : « Laparotomie médiane pour salpingite douteuse et appendicite à froid le 12 août 1918. Les annexes paraissant peu atteintes simplement appendicectomie. »

La malade présentait donc un syndrome péritonéal aigu survenu brusquement au cours d'une affection aiguë dont le début remontait à trois semaines environ. L'opération antérieure faisait éliminer d'emblée la péritonite appendiculaire. La péritonite à point de départ salpingien paraissait peu probable étant donné les constatations faites au cours de la laparotomie précédente. On doit cependant remarquer que le toucher vaginal indiquait une assez vive sensibilité dans le cul de sac de Douglas. Le diagnostic était indécis ; l'état général de la malade n'étant pas encore très inquiétant, on décide d'attendre en surveillant de très près la malade. Glace sur le ventre. Diète absolue.

Vers 17 heures l'état de la malade devient plus inquiétant : la température passe presque subitement de 38°,4 à 40° : le pouls suit également une marche ascendante ; de 100 il passe à 120 ; toutefois, il reste assez plein. La malade est prise d'un hoquet continuel. Le ventre est beaucoup plus ballonné ; la contracture abdominale rend toute palpation douloureuse et presque impossible. Les vomissements bilieux au nombre de deux ou trois font leur apparition. Les douleurs spontanées persistent entrecoupées de paroxysmes de plus en plus violents.

Depuis 20 heures la veille la malade n'avait émis aucun gaz. Le facies s'altère lui aussi sensiblement sans toutefois être nettement peritonéal.

En présence de ces symptômes et des constatations précédentes permettant d'éliminer l'appendicite et la pelvi-péritonite on pense à une perforation intestinale survenue brusquement au

cours du troisième septenaire d'une fièvre typhoïde méconnue. La rate n'est pas hypertrophiée et n'est pas perceptible à la percussion. Il semble que l'on aperçoit sur le ventre quelques taches rosées lenticulaires s'effaçant à la pression. Vu les symptômes on décide d'intervenir.

L'opération a lieu le 9 octobre 1918 à 17 heures. Anesthésie par du chloroforme. Laparotomie médiane sous-ombilicale. Aucun liquide n'apparaît dans le péritoine qui semble absolument normal ; il en est de même pour l'utérus et ses annexes. Le cæcum est vide, libre d'adhérences et sain. En examinant la portion terminale de l'intestin grêle on est frappé par l'aspect singulier que présentent les dernières anses iléales. Sur une étendue de 0 m. 80 environ, l'iléon présente un aspect spécial la paroi des anses est tellement amincie qu'elle ne semble plus être représentée que par la séreuse lisse et normale et par une musculeuse assez fortement diminuée. La coloration de cette partie de l'iléon d'un bleu ardoisé contraste vivement avec celle de toute l'autre portion de l'intestin qui est rose. Cette coloration est réelle et indépendante de l'éclairage car elle persiste aussi nette et aussi nettement séparée lorsqu'on déplace les anses intestinales. On ne trouve aucune trace de péritonite et aucune adhérence. En regardant de très près on aperçoit sur le péritoine lisse et brillant quelques rares granulations blanchâtres de la grosseurde la tête d'une épingle.

N'ayant trouvé aucune perforation on prolonge l'incision au-dessus de l'ombilic. Les viscères sont scrupuleusement et successivement examinés. L'intestin grêle, le duodénum, le pylore, l'estomac, les voies biliaires, le foie, la rate, le pancréas sont examinés sans que l'on découvre une lésion quelconque.

On suture la paroi — pas de drainage.

La température tombe rapidement, elle est de 39°4 le lendemain matin ; de 37° le troisième jour ; puis elle remonte pro-

gressivement pour atteindre 39°4 le septième jour. On assiste ensuite à une descente en lysis. Le pouls se ralentit et devient nettement dicrote. Brusquement, après l'intervention les phénomènes douloureux ont cédé. La malade a encore quelques vomissements bilieux pendant deux ou trois jours ; elle restait toujours dans un état de prostration rappelant celui de la fièvre typhoïde.

Le sero-diagnostic, fait le 11 octobre à Saint-Louis donne les résultats suivants :

Quelques agglutinations au bacille d'Eberth au 1/10 en 15 minutes.

Agglutinations au paratyphique B au 1/300° en 10 minutes.

Le sero-diagnostic répété le 25 octobre donne :

Agglutinations au paratyphique B au 1/5000°.

L'état général de la malade s'améliore très rapidement ; le 15 octobre 1918 la température est tombée à la normale. Alimentation légère. La cicatrisation de la plaie est absolument complète en 10 jours. La guérison a lieu sans incident. La malade sort de l'hôpital Saint-Louis le 10 novembre 1918. Revenue un mois et demi plus tard elle présente un état général excellent ; une cicatrice parfaite sans aucune trace d'éventration. Elle se plaint seulement de troubles digestifs caractérisés par un peu de flatulence après les repas et d'une légère constipation.

ANALYSE DES SIGNES PRINCIPAUX DE L'OBSERVATION

Nous discuterons chacun des signes de cette observation et nous les comparerons à ceux des observations déjà publiées pour en tirer des conclusions à la fois sur la symptomatologie, le diagnostic, la thérapeutique et le pronostic.

Dans l'observation que nous a communiquée M. P. Brocq on se trouvait donc en présence d'un syndrome péritonéal aigu sans perforation et sans lésion de la séreuse survenu brusquement au cours d'une paratyphoïde B vers son troisième septenaire. Quoique la réalité de cette paratyphoïde B n'ait pas été démontrée d'une façon absolue, l'hémoculture n'ayant pas été faite, car elle n'aurait pu donner aucun résultat probant la malade étant au troisième septenaire de sa fièvre : et « l'hémoculture ne donne de résultats que lorsqu'elle est faite de façon précoce : entre le début de la maladie et le dixième jour » (1). Les séro-diagnostics ayant donné le 11 octobre 1918 lendemain de l'opération : Agglutinations au 1/300e en dix minutes au paratyphique B et le 25 octobre 1918 : Agglutinations du 1/5000e au paraty-

(1) Les fièvres paratyphoïdes B à l'hôpital mixte de Zuydcoote (F. Rathery).

phique B, on peut presque certifier que ce syndrome péritonéal avait lieu au cours d'une paratyphoïde B.

L'opération nous ayant montré un péritoine presquen ormal, car les très rares granulations blanchâtres de la grosseur de la tête d'une épingle découvertes de place en place sur la portion terminale de l'iléon ne paraissaient pas avoir une très grosse valeur pathologique et aucun liquide dans la cavité abdominale n'a été découvert.

La séreuse intestinale était lisse et normale ce qui est la règle. « L'orsqu'on ouvre la cavité abdominale d'un individu mort de la fièvre typhoïde, on est frappé de voir combien les lésions ulcéreuses retentissent peu sur la séreuse. Alors qu'une appendicite de moyenne intensité détermine, souvent, autour d'elle, une exsudation plastique épaisse, le péritoine qui recouvre les plaques de Peyer, profondément atteintes, présente à peine un léger dépoli » (1). Seule la portion terminale de l'iléon présentait une coloration ardoisée caractéristique qui tranchait assez vivement avec la coloration rosée de toute l'autre portion de l'intestin grêle. La paroi intestinale présentait à ce niveau une très faible épaisseur ; elle était réduite à la séreuse qui était intacte et à la musculeuse sensiblement amincie par suite d'ulcérations confluentes qui avaient détruit toute la muqueuse. Cette coloration bleu-ardoise était sans doute due, d'après M. P. Brocq, à la différence d'épaisseur de l'intestin grêle dans sa portion terminale qui se différenciait de l'autre partie de l'iléon qui avait toutes ses tuniques intactes. M. Broudic nous avait signalé au cours d'une fièvre ty-

(1) *Maladie du péritoine*, page, 82, Pissavy.

phoïde « Péritoine dépoli par places, la partie terminale de l'intestin grêle violacée congestionnée et parsemée de marbrures foncées repondant aux plaques de Peyer » (1) M. Rathery avait noté cette différence d'opacité sur un malade atteint de paratyphoïde B ayant succombé des suites d'une colite ulcéreuse hypertrophique, « L'intestin grêle présente des segments de trois à quatre centimètres au niveau desquels les valvules conniventes sont comme abrasées, la surface de l'intestin est absolument lisse, les parois très amincies et transparentes » (2). MM. Coyon et Rivet signalent également à la suite d'une paratyphoïde : B « Un intestin grêle très congestionné, violacé, lilas surtout près du cæcum et sur une très grande longueur. Dans sa partie terminale on voit quelques points plus lissés où, sous une couche fibreuse l'intestin est ecchymotique, ces points correspondent à des plaques de Peyer. A ce niveau on constate un épaississement mamelonné périphérique avec amincissement central mais pas de perforation. — Le côlon est très épaissi, rigide, sa surface extérieure dépolie et de teinte feuille morte » (3), les autres organes abdominaux examinés au cours de l'intervention ont paru absolument sains.

Le syndrome péritonéal aigu observé chez la malade est difficile à expliquer car elle ne présente :

1° Pas d'inflammation ou de rupture d'un organe abdominal ;

(1) *Thèse* de Broudic, Paris, 04.

(2) Les fièvres paratyphoïdes B à l'hôpital mixte de Zuydcoote, P. Rathery.

(3) Observation de M. Coyon et Rivet, *Bulletins société médicale des Hôpitaux*, 1915.

2° Pas d'inflammation ou de rupture de ganglions mésentériques ;

3° Pas de trace d'appendicite ;

4° Pas d'état préperforatif net de l'intestin, car la muqueuse seule était détruite par les ulcérations ; la musculeuse et surtout la séreuse était intactes.

Etait-il le fait d'une péritonite par propagation?

Cette hypothèse ne nous satisfait pas complètement ; on ne trouve en effet aucune trace de péritonite dans la cavité abdominale. « Les microbes pénètreraient dans l'épaisseur des parois intestinales beaucoup plus facilement qu'on ne l'imagine d'habitude, mais à l'état normal ils y seraient rapidement détruits. Si même quelques-uns réussissaient à atteindre la séreuse, la phagocytose énergique qui se produit à son niveau les ferait bientôt disparaître. Mais il en serait autrement lorsque des altérations intestinales ou un affaiblissement du péritoine renversent les conditions de la lutte. Les microbes trouvant devant eux la route relativement libre pourraient envahir la cavité péritonéale, y séjourner quelque temps et même y provoquer une réaction inflammatoire s'ils possédaient une virulence suffisante » (1).

Quelques auteurs ont signalé la constipation et la distension intestinale comme cause de ce syndrome péritonéal aigu. « On trouve sur le côlon tranverse, rempli de scybales, une rougeur et une vascularisation exagérées » (2). Pas d'autre condition qu'un côlon contenant des scybales » (3). Vers

(1) *Maladies du péritoine*, Pissavy.

(2) Observation de M. Rochard, *Gazette des hôpitaux*, juin 1904.

(3) Observation de MM. Herringham et Bowby, *Lancet*, 30 janvier 1897.

le 47e jour les anses intestinales tympaniques et dilatées se dessinent sous la paroi (1) « Le gros intestin très distendu fait hernie, dilaté et aminci jusqu'à l'S iliaque ou il est normal et même contracté » (2).

Or, notre malade présentait un côlon vide et normal. M. P. Brocq rapporte la cause du péritonisme à un reflexe douloureux irradié du plexus mésentérique, dû à la profondeur et au nombre élevé des ulcérations iléales.

Chose étrange ce péritonisme aigu cesse presque toujours après l'intervention sans qu'aucune explication plausible ait pu encore en être donnée. « L'état général reste médiocre pendant trois jours cependant le malade ne souffre plus et la prostration a légèrement diminué ». (Observation de Woimant et André Weil) (3). Chez le malade de MM. Alglave et Boisseau opéré à 10 heures du matin, « le soir à 6 heures les douleurs spontanées et les douleurs à la pression ont disparu » (4). Pour un malade opéré le 21 ; « le 22, le malade est encore très faible, mais les symptômes péritonéaux ont disparu ; plus de nausées, plus de vomissements ; le ventre n'est douloureux qu'au niveau de l'incision » (5).

(1) Observation de M. Cassaët, *Bulletins Société médicale des hôpitaux*, 1910.

(2) Observation de MM. Galliard et Baufle, *Bulletins Soc. Méd. des hôp.*, 1911.

(3) Thèse de Woimant, Paris, 1911.

(4) Observation de MM. Alglave, et Boisseau, *Tribune médicale*, mai 1904.

(5) Observation prise à l'hôpital Necker, service de M. le Dr Huchard, par M. Barré, externe du service.

DIAGNOSTIC DES PERFORATIONS INTESTINALES

La question importante à résoudre est de savoir si l'on peut, lorsqu'on se trouve en face d'un malade présentant un syndrome péritonéal brusque au cours d'une fièvre typhoïde ou d'une paratyphoïde, faire le diagnostic entre une perforation et une fausse perforation intestinale.

Examinons successivement les différents symptômes qui se sont présentés dans les cas où l'opération ou l'autopsie nous ont fixé d'une manière certaine sur les lésions observées et nous verrons si nous pouvons cliniquement différencier la vraie de la fausse perforation intestinale.

1° La perforation existe

a) *Douleur.*

Brusque et paroxystique exaspérée par la pression localisée le plus souvent au début dans la fosse iliaque droite, elle envahit rapidement tout l'abdomen s'irradiant en tous sens, particulièrement vers le rectum et la vessie. Peu de chose suffit pour la provoquer, « elle est d'emblée très intense torturante » (Love).

a) *Vomissements.*

Observés dans 75 0/0 des cas, donc très fréquents, leur apparition est ordinairement précoce, tantôt bilieux, souvent porracés, quelquefois fécaloïdes.

c) *Constipation.*

Elle n'existe pas toujours dans les premières heures on a même quelquefois à ce moment des selles diarrhéiques, mais « elle s'établit dès que la péritonite évolue et la constipation devient bientôt absolue » (Ferrier).

d) *Arrêt des gaz.*

En général il est précoce et s'observe dans la moitié des cas dès le début des accidents.

e) *Exploration physique.*

Rigidité musculaire de la paroi abdominale, les muscles tendus faisant saillie sous la peau ; on observe même quelquefois l'aspect du ventre dit « en bateau ». Le ventre est plus ou moins ballonné dès le début et « le *météorisme* augmente progressivement » (M. Quénu). S'il y a épanchement de liquide il existe une *zone de matité dans les flancs* dû à l'épanchement péritonéal collecté dans ces régions. Enfin on constate souvent la *suppression de la matité hépatique* dûe aux gaz intestinaux qui, passant par la perforation, viennent s'accumuler dans la grande cavité entre le foie et la paroi.

f) *Température.*

L'hyperthermie est la règle ; « elle est précédée parfois de frissons violents » (M. Lereboullet).

L'hypothermie est plus rarement constatée; « chute de température de 39° 1 a 37° 2 (Gibbon) (1) ; de 40° à 35° 8 ;

(1) Gibbon, *University of Pensylvania medical bulletin,* 1905, 1906, 37.

de 39° 5 à 35°5 (Dieulafoy) qui pense que dans la majorité des cas, la perforation intestinale se traduit par une chute brusque de température. « Cette chute atteint presque toujours l'hypothermie, elle n'est pas accompagnée de frissons, elle se fait presque à l'insu du malade » (1).

Quelquefois même la température ne subit aucune modification. (Observations I et II de la thèse de Brin, Paris, 1911).

g) *Pouls.*

Très dépressible, faible, mou, filiforme il devient toujours fréquent dès l'apparition de la douleur.

h) *Hoquet.*

Trousseau et Dieulafoy en font un signe précoce de la perforation intestinale, mais il existe parfois en dehors de toute perforation et est quelquefois absent la perforation existant.

i) *Frissons.*

Observés quand la température commence à remonter. « Le malade se cache sous ses couvertures ; il frissonne, il est animé d'un tremblement continu » (Louis). Ils font quelquefois défaut.

j) *Urines.*

Deviennent de plus en plus rares. Assez souvent il y a rétention.

k) *Respiration.*

Superficielle et accélérée ; le malade pour éviter la douleur immobilise son ventre.

l) *Facies.*

Il s'altère rapidement : « les yeux sont excavés, les na-

(1) Dieulafoy.

rines pincées, les lèvres cyanosées ; il faut y ajouter une expression d'inquiétude, d'affolement, de bête aux abois, très spéciale » (Faisans). C'est le facies dit péritonéal.

D'autres signes sont également décrits, mais demeurent plus discutables.

m) *Signe de Levaschoff.*

Il consiste à percevoir par l'auscultation le bruit produit par le gaz passant de l'intestin dans la cavité abdominale.

n) *Signe de Brown.*

Le malade est placé dans le décubitus dorsal ; le point où se manifeste le maximum de douleur étant déterminé par la palpation, on fait coucher le malade sur le flanc gauche ; le point douloureux se déplace avec la masse intestinale, au bout de 20 à 30 minutes il s'est déplacé de 1 centimètre et demi à 2 centimètres. Si on applique brusquement le sthétoscope en ce point on perçoit de fines crépitations qui témoignent d'une péritonite généralisée.

La recherche de ce signe peut avoir des inconvénients pour le malade. Il n'a d'ailleurs été que rarement signalé.

o) *Hyperleucocytose sanguine.*

L'apparition brusque d'une hyperleucocytose sanguine est un signe assez inconstant.

p) *Indice opsonique.*

La chute brutale de l'indice opsonique accompagnant le début de la réaction péritonéale à la suite d'une perforation (recherche de Milhit) demande à être reprise.

2° La perforation n'existe pas

a) *Douleur.*

Elle est signalée dans toutes les observations.

Brusque, exaspérée par la pression, débutant le plus souvent dans la fosse iliaque droite, puis se généralisant dans tout l'abdomen.

« Le malade avait été pris subitement de douleurs atroces dans le ventre, principalement du côté droit » (1). « Douleurs dans la fosse iliaque droite (2). »

« A 8 heures du matin le malade est pris brusquement de crises douloureuses d'une intensité telle qu'elles lui arrachent des cris (3). »

« Le malade fut pris brusquement d'une douleur très vive siégeant au niveau de la fosse iliaque droite et au pourtour de l'ombilic (4). »

« Le malade se plaint d'une douleur vive, spontanée dans le bas ventre à droite. Cette douleur serait survenue d'emblée aussi aiguë (5). »

« Le malade est pris brusquement vers 4 heures du matin d'une vive douleur dans la fosse iliaque droite ; la palpation même très légère est très douloureuse au niveau de la fosse iliaque droite (6). »

Pour notre malade à l'hôpital Saint-Louis, la malade fut éveillée brusquement par une crise de violentes douleurs abdominales avec début dans la fosse iliaque droite,

(1) Observation de M. Rochard, *Gazette des Hôpitaux*, 26 juin 1904.

(2) Communication de M. Delorme à la *Société de Chirurgie*, 26 décembre 1900.

(3) Observation de M. Alglave et Boisseau, *Tribune médicale*, 28 mai 1904.

(4) *Thèse* de Blaire. Observation V, Paris, 04.

(5) *Thèse* de M. Broudic, Paris, 1904.

(6) *Thèse* de M. Blaire observation VI, Paris, 04.

douleurs qui se généralisent ensuite dans tout l'abdomen ; elles revêtaient le caractère de coliques intermittentes.

b) *Vomissements.*

Très fréquents, quelquefois bilieux en général porracés.

« Le malade s'était mis à vomir d'une façon continue (1). »

« Le malade a trois vomissements verts, porracés pendant la nuit (2). »

« Ils sont également signalés dans les observations V et VI de la thèse de M. Blaire.

Notre malade eut de nombreux vomissements bilieux.

c) *Constipation.*

Elle existe dans de rares cas, mais manque généralement.

« Le malade a eu une selle moulée non sanglante (3). »

Notre malade eut une selle la veille au soir.

d) *Arrêt des gaz.*

S'observe en règle générale. Depuis 20 heures la veille notre malade n'avait pas émis de gaz.

e) *Exploration physique.*

Le ventre est en général légèrement ballonné avec contraction de la paroi musculaire abdominale.

On ne découvre plus de zone de matité dans les flancs. La matité hépatique persiste en général en tout cas elle n'est jamais complètement abolie.

« Le ventre était à peine ballonné et la palpation permet

(1) Observation de M. Rochard.
(2) Observation de MM. Alglave et Boisseau.
(3) Observation de MM. Alglave et Boisseau.

de reconnaître une contracture des muscles de l'abdomen (1). »

« Contraction de la paroi (2). »

« Le ventre est légèrement douloureux à la pression, mais par contre les douleurs spontanées sont intenses et généralisées à tout l'abdomen. On trouve à la palpation une légère contracture des muscles grands droits (3). »

« Le ventre, très peu ballonné était sensible à la pression superficielle surtout au niveau de la fosse iliaque droite et à la région ombilicale, la paroi abdominale légèrement contracturée dans la zone sous-ombilicale (4).

« Le ventre semble ballonné ; il y a de la défense musculaire (5). »

« Le ventre est légèrement ballonné, très douloureux à la la pression, les muscles contracturés. La limite inférieure du foie était voilée par une sonorité anormale, mais le matité hépatique n'était que très peu diminuée (6). »

Chez notre malade le ballonnement du ventre est allé en augmentant et la contracture abdominale rendait toute palpation douloureuse et presque impossible.

f) *Température.*

La chute de température a été observée ; il en est de même pour l'élévation ; plus rarement la température reste égale à elle-même.

(1) Observation de M. Rochard.
(2) Communication de M. Delorme à la *So de Chir.*
(3) Observation de MM. Alglave et Boisseau.
(4) *Thèse* de M. Blaire, observation V
(5) *Thèse* de M. Broudic.
(6) *Thèse* de M. Blaire, observation VI.

« La température était au-dessous de 37° (1). »

« La température tombe rapidement pour atteindre 35°4 à 6 heures du matin ; température inférieure de 3°8 (2). »

« La température est tombée en 24 heures de 38° à 36°8 (3). »

« Ascension brusque de température un degré environ » (4).

Chez notre malade la température passe brusquement de 38°4 à 40°. »

Enfin on ne constate pas de modification de la température dans l'observation IV de la thèse de M. Blaire.

g) *Pouls.*

Petit, filiforme et rapide ; le nombre de pulsations augmentant au moment du syndrome péritonéal. Pour notre malade le pouls passe de 100 à 120.

h) *Hoquet.*

Très peu fréquent. Notre malade fut prise cependant d'un hoquet continuel.

i) *Frissons.*

Ils existent très rarement.

j) *Urines.*

Elles diminuent en quantité.

k) *Respiration.*

Elle est accélerée et diminue d'amplitude.

l) *Facies.*

Il est grippé, les yeux sont caves, le front couvert

(1) *Observation* de M. Rochard.
(2) *Observation* de MM. Alglave et Boisseau.
(3) *Thèse* de M. Blaire, observation VI.
(4) *Thèse* de M. Blaire, observation V.

de sueurs froides et la peau est légèrement cyanosée en général.

Diagnostic différentiel.

En comparant ces divers symptômes dans la vraie et dans la fausse perforation intestinale, nous voyons qu'ils sont presque identiques et que très rares sont les éléments qui nous permettent de différencier la vraie de la fausse perforation. Dans la majorité des cas, les symptômes sont identiques et seule la différence de degré plus ou moins accusé peut faire pencher le diagnostic pour l'une ou l'autre affection. Cependant certains faits nous permettent de porter avec quelque chance d'exactitude un diagnostic.

La vraie perforation est, en général, précédée d'une ou plusieurs hémorragies intestinales ; elles n'ont jamais été constatées d'une façon notable dans les fausses perforations. Seul M. Broudic, dans sa thèse, signale une selle légèrement hémorragique.

La constipation, la rétention d'urine, le hoquet et les frissons très rares dans les fausses perforations existent fréquemment dans les vraies.

Le météorisme est moins marqué dans la fausse perforation que dans la vraie.

La matité dans les flancs serait s'il était constant un très bon signe de la vraie perforation, mais il n'existe pas dans tous les cas.

La disparition de la matité hépatique lorsqu'elle se produit dès l'apparition des accidents est un excellent signe de la vraie perforation. Ce symptôme lorsqu'il est tardif perd beaucoup de sa valeur ; car une péritonite putride, par exemple, peut très bien donner de la sonorité à la percus-

sion dans la région du foie. Le tympanisme exagéré de l'intestin peut également faire disparaître la matité hépatique et simuler une vraie perforation. Enfin dans une vraie perforation des adhérences existant précédemment peuvent très bien laisser normale la matité hépatique.

M. Rathery nous fait un tableau assez saisissant de la péritonite par propagation qui est dit-il très fréquente.

« Le sujet se plaint en pleine période d'état de sa maladie de douleurs abdominales diffuses ; parfois localisées en certains points. Il existe des nausées quelques vomissements rarement de la cyanose, mais le ventre est météorisé et contracturé. La palpation même légère détermine une contracture immédiate des muscles de la paroi ; le malade émet des gaz parfois, mais plus rarement des matières ; le pouls est relativement rapide et petit, mais on ne constate pas comme dans la perforation, l'augmentation progressive du nombre de pulsations de quart d'heure en quart d'heure ; l'état général tout en restant sérieux ne s'aggrave pas dans les 12 heures ; le faciès dit péritonéal : nez pincé yeux excavés et brillants, extrémitées cyanosées ne se rencontre généralement pas ou est à peine ébauché (1). »

Les lésions intestinales observées au cours des fièvres typhoïdes ou paratyphoïdes sont tellement voisines qu'on peut les assimiler les unes aux autres au point de vue diagnostic, pronostic et traitement. Nos statistiques porteront surtout sur les cas de fausse perforation dans les fièvres typhoïdes ; le nombre d'observations de fausses perfora-

(1) Les fièvres paratyphoïdes B à l'hôpital mixte de Zuydcoote (F. Rathery).

tions publiées au cours des paratyphoïdes étant très peu élevé ne nous permet pas de baser une statistique ayant une valeur quelconque si elle ne portait que sur un nombre d'observations aussi restreint.

Que l'on se trouve en face d'une vraie ou d'une fausse perforation on constate les mêmes symptômes caractéristiques : Douleur abdominale, défense musculaire, troubles intestinaux, mauvais état général, modifications du pouls et de la température avec un faciès spécial. Seules les modifications indiquées plus haut permettent de penser à l'une ou l'autre affection.

La difficulté du diagnostic entre la vraie et la fausse perforation est donc très grande.

Lorsque par hasard tous les symptômes propres à l'une ou l'autre affection existent, on peut poser avec quelque chance d'exactitude le diagnostic. Mais si, comme c'est en général la règle, quelques symptômes seuls existent, il est presque impossible de savoir si on a affaire à une vraie ou à une fausse perforation et le clinicien devra rester hésitant.

MARCHE-PRONOSTIC. TERMINAISON

On pourrait croire que dans les fausses perforations intestinales le syndrome péritonéal doit rétrocéder sous l'influence d'une médication appropriée : Immobilité. Diète absolue. Glace sur le ventre. Injection de 0 gr. 50 de nucléinate de soude. On doit malheureusement constater que dans plusieurs cas les péritonites par propagation ont eu une issue fatale sans avoir subi le choc opératoire (1), (2), (3).

Le péritonisme des fausses perforations est cependant d'une gravité beaucoup moindre que la péritonite de la perforation.

Sur 18 cas opérés on note 11 guérisons ; soit une mortalité de 38, 89 0/0. Nous laissons de côté dans cette statistique les cas ou le péritonisme abdominal avait soit une origine pulmonaire, soit dépendait d'une hémorragie intestinale, soit d'un abcès, soit d'une trombose, soit enfin de la dégénérescence des grands droits par suite d'une injection de sérum.

(1) *Thèse* de Woimant, Observation 133.

(2) Observation de M. Siredey, *Soc. Méd. des Hôp.*, 1901, page, 120.

(3) Observation de MM. Coyon et Rivet, *Soc. Méd. des Hôp.*, 1915 page 786.

Sur 31 opérations pour péritonite par propagation on note 18 guérisons et 13 décès, soit une mortalité de 41, 9 0/0.

Sur 33 opérations pour péritonite avec lésions anatomiques de cause déterminée autres que la perforation on constate 18 guérisons et 15 décès ; soit une mortalité de 45,4 0/0.

Sur 26 opérations pour [illegible]me péritonéal sans lésions anatomiques on note 15 guérisons et 11 décès soit une mortalité de 42,3 0/0.

Le fait curieux suivant de notre statistique est à signaler : La mortalité dans les péritonites par propagation est de 41,9 0/0 ; dans le cas, de péritonisme sans lésions anatomiques elle est de 42,3 0/0.

Ce fait tient sans doute à ce que parmi les malades opérés dans le second cas on trouvait quatre pneumonies, deux hémorragies intestinales, une trombose iliaque et une dégénérescence des muscles grands droits.

En résumé sur un total de 90 opérés pour fausse perforation intestinale au cours de fièvres typhoïdes, on constate 51 guérisons et 39 décès; soit une mortalité de 43,3 0/0.

TRAITEMENT

En présence d'un syndrome péritonéal aigu constaté au cours d'une fièvre typhoïde ou d'une paratyphoïde il est établi que le diagnostic entre la vraie et la fausse perforation intestinale est en général impossible.

Si le traitement médical seul est établi il donne une mortalité de 85 0/0 dans le cas de péritonite simple par propagation (1).

D'après les statistiques la laparotomie a été bien supportée par les typhiques.

On doit opérer les malades présentant ce syndrome. Que peut-il, en effet, arriver de plus néfaste en opérant ? C'est que l'on ait affaire à une fausse perforation ; car si la perforation existe il est admis que l'on doit opérer.

« Toute perforation intestinale certaine commande l'intervention chirurgicale » (M. Michaux).

Or, la « laparotomie chez les typhiques n'a pas de gravité propre » (M. Lejars) ; notre statistique d'ailleurs le confirme.

Si au contraire on néglige d'opérer une perforation en refusant l'intervention le malade est voué à une mort presque certaine.

(1) *Thèse* de M. Laporte, Lyon, 98-99.

L'intervention devra être faite le plus rapidement possible (1) car le plus tôt sera faite une laparotomie pour perforation intestinale, plus le malade aura des chances de guérison. Le plus tôt c'est le mieux a dit M. Lejars.

(1) M. Vincent et Muratet, *Fièvres typhoïdes et paratyphoïdes.*

OBSERVATIONS

Observation de M. Rochard publiée dans la *Gazette des hôpitaux*, en juin 1904.

Un matin, j'étais à peine arrivé à l'hôpital Beaujon, alors que j'avais l'honneur d'être l'assistant de mon maître le professeur Berger, que l'on vint me chercher pour voir dans le service du professeur Debove un malade qui présentait les accidents les plus graves. Je me rendis immédiatement à cet appel et j'ai encore sous les yeux le visage de douleur que présentait cet homme pour lequel on réclamait mes soins. Il était 9 heures, et 3 heures auparavant, le malade avait été pris subitement de douleurs atroces dans le ventre, principalement du côté droit ; puis il s'était mis à vomir d'une façon continue ; et comme c'était un convalescent de fièvre typhoïde où tout au moins arrivé au déclin de cette affection qui avait suivi une marche régulière, on avait fait le diagnostic de perforation intestinale. Au moment de mon examen le facies était grippé, les yeux caves, le front couvert de sueurs froides, et les douleurs étaient telles qu'elles ne laissaient pas de cesse au pauvre patient. Le ventre était à peine ballonné et la palpation permettait de reconnaître une contracture des muscles de l'abdomen ; de plus une légère pression au niveau du cæcum rendait les souffrances encore plus pénibles. La température était au-dessous de 37° et le pouls, petit, rapide, battait plus de 100 pulsations. Le diagnostic de perforation typhique me parut évident comme il l'avait paru au chef de clinique de M. Du-

bovc, et je fis immédiatement transporter le malade à la salle d'opérations. Je pratiquai une laparotomie médiane sous-ombilicale, explorai le cæcum et l'appendice qui étaient absolument sains ; il en était de même pour l'iléon et il n'y avait aucun liquide dans le péritoine.

Comme je ne connaissais pas encore ces faits simulant une perforation, je me demandai si le duodénum, l'estomac ou la vésicule biliaire n'étaient pas en cause et je prolongeai mon incision médiane en haut ; tous les organes étaient normaux. Je trouvai pourtant de la rougeur et une vascularisatiou exagérée du côlon transverse et constatai de plus un amas de matières fécales qui remplissaient tout le gros intestin et que je refoulai du côté du rectum par pressions directes. Puis, je refermai l'abdomen et mon malade guérit.

Observation de MM. Alglave et Boisseau, *Tribune médicale*, mai, 1904.

M. F., 43 ans, garçon livreur, entre à la Pitié salle Rostan le 2 août 1903 pour fièvre typhoïde ayant débuté 8 jours auparavant. Rien à noter dans les antécédents ; le malade n'est pas éthylique. L'affection évolue d'une façon régulière. La température oscille entre 39° et 40° jusqu'au 24e jour, époque à laquelle elle descend en lysis pour atteindre 37° 4 le 31e jour et se maintenir entre 37° et 37° 8 jusqu'au 2 septembre ou le malade entre à la salle Jenner. Nous le voyons à ce moment et il semble commencer sa convalescence. Le 4 septembre (43e jour), la céphalée reparaît, le malade se sent moins bien, la température est à 38°. Le 6 elle a atteint 39°. C'est le début d'une rechute quiévolue comme une fièvre typhoïde ordinaire avec une céphalée, nouvelle éruption de taches rosées, diarrhée température oscillant entre 38° 2 minimum et 40° 2 maximum. Le pouls se maintient entre 90 et 110.

Les urines varient de 900 à 1.500 grammes et ne contiennent ni albumine ni sucre. L'état général est relativement bon, le tuphos est peu intense. Le séro-diagnostic est positif. On baigne le malade toutes les trois heures quand la température dépasse 39°

Le 19 septembre (58e jour de la maladie, 16e jour de la rechute) l'état est le même, la température est à 39,2 à 3 heures; le malade ne présente rien d'anormal le soir au moment de la contre visite. Dans la nuit du 19 au 20 la température tombe rapidement pour atteindre 35°4 à 6 heures du matin, température inférieure de 3°8 à celle que l'on notait 14 heures auparavant. Le malade éprouve quelques douleurs abdominales peu intenses du reste. Il a une selle moulée non sanglante à 3 heures du matin et trois vomissements verts porracés pendant la nuit. A 8 heures du matin il est pris brusquement de crises douloureuses d'une intensité telle qu'elles lui arrachent des cris. Il a à ce moment un autre vomissement porracé. Ces crises durent dix minutes chacune environ et se répétant quatre fois jusqu'à 9 heures. Nous voyons le malade à ce moment et nous constatons les signes suivants : Le facies est grippé, abdominal, la peau légèrement cyanosée et couverte de sueurs froides. La température est à 36°2 ; le pouls à 140 petit filiforme, mais régulier. Le ventre est légèrement douloureux à la pression, mais par contre, les douleurs spontanées sont intenses et généralisées à tout l'abdomen. On trouve à la palpation une légère contracture des muscles grands droits. En ajoutant à ces signes la chute brusque de la température, nous avons sous les yeux le tableau classique de la perforation intestinale. L'absence de selle sanglante, la selle moulée de la nuit nous permettaient d'éliminer l'idée d'hémorragie intestinale. Le diagnostic de perforation posé l'un de nous a fait à 10 heures du matin une laparotomie. L'anesthésie est pratiquée au chloroforme administré goutte à goutte, et le malade

étant couché sur un plan horizontal, on fait une incision sur la ligne médiane de l'ombilic au pubis. A l'ouverture de la cavité péritonéale on ne perçoit pas l'odeur fétide habituelle à la perforation typhique et déjà on peut penser que celle-ci n'existe pas. Toute hémostase pariétale est inutile : rien ne saigne tant le malade est déprimé et anémié. Un écarteur est placé sur chaque lèvre de l'incision et on peut voir qu'il n'y a ni liquide ni matières épanchées dans le péritoine. Il existe seulement autour de l'iléon, fortement congestionné ; des fausses membranes en très grande abondance. L'examen méthodique de l'intestin est pratiqué pour toute sécurité. L'examen de la cavité pelvienne montre une vessie et un rectum vides et aucun liquide épanché dans le cul de sac de Douglas. L'examen du cæcum et de son appendice ne révèle rien d'anormal. L'examen de l'iléon est opéré avec la plus grande prudence en remontant de son origine vers sa terminaison ; on procède avec douceur au décollement des anses terminales de leurs voisines auxquelles elles adhèrent par de nombreuses fausses membranes. L'une d'elle particulièrement épaisse unit l'iléon terminal à l'anse sigmoïde.

Cette péritonite adhésive existe sur une longueur de plus d'un mètre et demi. Les plaques de Peyer sont faciles à reconnaître : elles sont épaisses, congestionnées chargées de plaques néo-membraneuses qui adhèrent assez fortement. L'intestin ainsi examiné, libéré des points malades ne présente sûrement pas de perforation. Aussi le ventre est-il refermé sans drainage par un double surget au catgut le premier sur le péritoine, le deuxième sur le plan musculo aponévrotique. La peau est fermée par des crins séparés. L'opération tout entière n'a pas duré 20 minutes. Le soir à 6 heures les douleurs spontanées et les douleurs à la pression ont disparu, la température atteint 37°. Le lendemain 21 septembre les douleurs n'ont pas reparu. L'état général est bon ; la température remonte progressivement et atteint son maximum 39°,4 à

minuit. Le pouls est tombé à 100. Le 22, on constate une congestion légère à la base des poumons. Le ventre n'est pas douloureux. Le soir à la suite d'un lavement le malade à une selle diarrhéique. Du 23 au 27 septembre, l'état général s'améliore ; la température descend en lysis atteignant chaque jour son maximum vers minuit, son minimum vers 3 heures de l'après-midi. Le malade nous dit qu'il se sent beaucoup mieux. On enlève les fils le 30. La cicatrice est parfaite sauf en un point ou un fil un peu serré qui a coupé la peau laisse une petite plaie atone qui met 15 jours à se cicatriser. Le 3 octobre on commence à alimenter le malade, la convalescence se fait rapidement et il sort guéri le 24 novembre.

Observation de MM. Coyon et Rivet (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1915.

Justin R., 33 ans, soldat au 73e d'infanterie, n'a pas été vacciné ayant eu une fièvre typhoïde dans l'enfance. Malade depuis le 30 juillet 1915 ; ce soldat était entré à l'infirmerie pour un état fébrile, avec diarrhée et céphalée légère, il nous est amené le 6 août et nous l'examinons le lendemain 7 août. A ce moment, sa température oscille autour de 40°, il n'a plus de céphalée, sa langue est légèrement saburrale, et, en dehors d'un peu de diarrhée, le malade n'accuse aucun trouble notable. Cependant la température se maintient les jours suivants entre 39° 5 et 39° 9 avec pouls à 80 et le 11 la diarrhée augmente. Le 12 au 13e jour de la malade on pratique une hémoculture qui donne du bacille paratyphique B. Le séro-diagnostic est fortement positif pour le bacille paratyphique B, négatif pour l'Eberth et le bacille paratyphique A. Le 13 août la température se maintient en plateau avec un pouls à 70, non dicrote ; légère diarrhée ; la langue un peu saburrale mais humide ; un peu de gargouillement dans la fosse iliaque droite ; rate légèrement perceptible à la percussion pas de

taches rosées. Pas de céphalée, pas d'aspect typhoïde. Les urines contiennent de l'indican, une quantité assez notable d'albumine et un petit disque d'acide urique. Le 16 août même état, aucune constatation nouvelle. Le 17 août la température commence à descendre et oscille jusqu'au 21 entre 38°4 et 39°1 puis elle descend franchement pour arriver à 37°1 le 24 au matin. A ce moment, l'évolution de la maladie paraît terminée. Cependant dès le soir du 24 août la température remonte à 39° 1 pour atteindre le lendemain soir 40°2 en même temps que le malade est pris d'une violente diarrhée jaunâtre non sanglante, il a dans les 24 heures de trente à quarante selles. Son pouls est à 72, sa langue un peu saburrale, mais humide. Le 26 août la diarrhée persiste, abondante, la fosse iliaque droite est douloureuse, mais le ventre est souple.

On applique sur le ventre une vessie de glace en permanence et on prescrit de l'acide lactique. Le 27 août la diarrhée persiste, le ventre est un peu ballonné mais souple, le pouls est bon ; la température est le matin 38°5 avec 64 de pouls, elle monte le soir à 39° avec 92 de pouls. Cet état persiste les jours suivants le malade a quelques nausées et quelques rares vomissements sans caractères. La température à partir du 27 présente des oscillations ascendantes. Le 31 le pouls est à 84, dicrote. Le 1er septembre l'état général est plus mauvais, diarrhée persistante ventre légèrement ballonné mais souple, peu douloureux. On fait une injection de 4 centimètres cubes de manganèse colloïdal. Le 2 septembre même état ; pouls 112. Le 3 septembre état général encore plus mauvais, langue sèche, nausées vomissements légèrement porracés ; ventre un peu ballonné mais souple ; facies péritonéal, pouls filant. Le 4, au matin, le malade qui est resté conscient et euphorique jusqu'au bout succombe brusquement pendant la visite.

Autopsie. — L'autopsie est pratiquée le jour même. A l'ou-

verture de la cavité abdominale ; on constate que les anses intestinales sont peu distendues et que le péritoine contient une certaine quantité de liquide citrin présentant l'aspect de liquide d'ascite un peu trouble dans lequel nagent quelques flocons fibrineux sans matières stercorales (1 litre environ). On prélève de ce liquide pour examen bactériologique, on prélève également dans le même but de la bile de la vésicule, cette bile est d'aspect normal ; la vésicule est distendue congestionnée. Les viscères abdominaux sont examinés en place en écartant les anses abdominales. Le gros intestin est un peu distendu et son aspect très variable suivant les points. L'appendice est entouré d'un épais manchon fibrineux demi translucide, de consistance gélatineuse, surtout épais au niveau de son insertion ; où, il se prolonge un peu sur le cæcum. Ce manchon enlevé on trouve un appendice très volumineux, turgescent ; rouge, dur, avec un revêtement péritonéal congestionné violacé, dépoli et tomentueux surtout au niveau de la base de l'organe, mais il n'y a pas de perforation. Le côlon ascendant et le transverse sont moins altérés : ils présentent cependant par places des points indurés, arrondis de 4 à 6 millimètres de diamètre avec réaction péritonéale de voisinage. Le côlon descendant est beaucoup plus congestionné, épaissi, présentant en certaines zones une consistance de carton, surtout en approchant de l'anse sigmoïde ou les dépôts fibrineux sont plus confluents. Le douglas est plein de liquide louche. L'intestin grêle est très congestionné, violacé, lilas surtout près du cæcum et sur une très grande longueur. Dans sa partie terminale, on voit quelques points plus lésés où, sous une couche fibreuse l'intestin est ecchymotique, ces points correspondent à des plaques de Peyer : A ce niveau on constate un épaississement mamelonné périphérique avec amincissement central, mais pas de perforation. L'intestin est alors examiné et ouvert sur la table.

Les lésions les plus curieuses sont constatées au niveau du cô-

lon descendant confinant à l'anse sigmoïde. A ce niveau sur une longueur d'une vingtaine de centimètres, le côlon est très épaissi sa surface extérieure dépolie de teinte feuille morte ; il est épaissi d'une façon générale, et rigide ; les plis de la muqueuse forment des saillies transversales turgescentes, noirâtres, et l'on constate des ulcérations superficielles et d'autres profondes. Ces dernières sont de calibre variable, quelques-unes sont arrondies et de quelques milimètres de diamètre ; plusieurs sont très étendues de 5 à 8 centimètres verticalement sur 1 à 2 de largeur ; leurs contours sont irréguliers et serpigineux, les bords tuméfiés et décollés ; le fond tomentueux, granuleux, et à ce point la paroi intestinale est transparente très mince et d'une fragilité telle que des ruptures se produisent au cours des manipulations.

A l'ouverture du grêle, on voit une congestion généralisée de ses segments terminaux, avec, au niveau de trois ou quatre plaques de Peyer dans les derniers centimètres, l'aspect typique des plaques typhiques infiltrées et profondément ulcérées. Les ganglions mésentériques sont infiltrés, congestionnés, tuméfiés de coloration rose sur la tranche. La rate est peu augmentée de volume. Pas de lésions appréciables des autres organes.

On prélève des fragments de divers organes pour un examen histologique ultérieur. L'examen bactériologique de la bile et du liquide péritonéal pratiqués par M. Léger a donné des cultures pures de paratyphiques B.

Communication de MM. Félix Ramond et J. Schultz (*Progrès médical*, mai 1916).

MM. F. Ramond et J. Schultz ont observé un cas de péritonite par propagation au cours d'une paratyphoïde A chez un officier de 22 ans entré au 15e jour d'une fièvre continue avec une affection paraissant bénigne : état général satisfaisant, température

modérée à 38°5, pouls à 92, bien frappé ; pas d'albumine, rate modérement hypertrophiée ; par contre le malade était constipé.

L'hémoculture prouva qu'il s'agissait d'une paratyphoïde A. Quatre jours après la température tombe brusquement à 36°4, le ventre cependant était douloureux, assez retracté ; les urines devinrent peu abondantes, le pouls par contre se maintint à 100.

Les matières ne renfermant pas de sang, il ne s'agissait pas d'hémorragie intestinale. Le soir le thermomètre remonte à 38°. C'est alors que le malade fut montré à M. Français qui conclut à l'existence d'une péritonite par perforation. Mais comme l'examen de l'abdomen ne relevait ni défense, ni empâtement douloureux précis, notre camarade pratiqua 24 heures après le début des accidents une laparotomie médiane qui montra un péritoine normal renfermant une petite quantité de sérosité transparente et inodore. Mise en place de deux gros drains, injection à l'éther et suture partielle de la paroi. Malgré l'intervention, l'état du malade s'aggrave rapidement ; la température atteint 39°, puis 40°. Le malade succombe après collapsus cardiaque.

Autopsie. — L'autopsie montra que la cavité abdominale était intacte sauf dans le flanc droit où, le long du bord externe du cæcum et du côlon sur une hauteur de 10 centimètres environ, existait une collection suppurée à paroi lâches et friables, à contenu blanc crémeux et inodore. L'appendice était absolument normal : la paroi externe du côlon ascendant et du cæcum débarrassé de fausses membranes ne présentait aucune trace de perforation; la paroi interne sur une hauteur de douze centimètres offrait par places des ulcérations de surface variable, mais ne dépassant pas la sous-muqueuse en profondeur. La partie terminale de l'iléon sur une étendue de vingt centimètres était parsemée d'ulcérations un peu plus profondes, mais nullement perforantes. Le pus abdominal et la bile renfermaient des bacilles paratyphiques A à l'état de pureté.

CONCLUSIONS

Nous sommes arrivés après ce travail de mise au point à des conclusions analogues à celles formulées par M. P. Brocq (Rapport de M. Rochard, *Bulletin de la Société de Chirurgie*, n° 15, 1919).

Nous les rapportons ici pour terminer.

1° On peut observer au cours des fièvres paratyphoïdes un syndrome péritonéal aigu appelé « fausse perforation » par M. Rochard ;

2° Ce syndrome se présente sous la même forme dans les paratyphoïdes que dans les fièvres typhoïdes ;

3° Il est presque toujours impossible de faire le diagnostic entre une vraie et une fausse perforation, M. Rochard était déjà arrivé à cette conclusion ;

4° Il est nécessaire d'opérer le plus rapidement possible. En cas de doute mieux vaut opérer ;

5° On peut trouver à la laparotomie des aspects différents du péritoine :

a) Soit aucune lésion comme dans l'observation que nous venons de rapporter.

b) Soit quelques adhérences.

c) Soit un peu de rougeur et de vascularisation.

d) Soit un colon dilaté et plein de matières.

6° La coloration ardoisée des dernières anses iléales semble avoir été signalée pour la première fois par M. P. Brocq ; elle paraissait due à l'amincissement de la portion terminale de l'iléon ;

7° Dans certains cas on trouve une explication nette à ce syndrome douloureux ; dans d'autres cas, comme celui que nous rapportons, on en est réduit à l'hypothèse de reflexe douloureux à point de départ mésentérique ;

8° La simple laparotomie peut faire brusquement céder tout le tableau dramatique qui avait légitimé l'intervention ;

9° Le pronostic de ces syndromes est relativement favorable comparé au pronostic de la vraie perforation puisque sur 90 opérés nous trouvons 51 guérisons soit une mortalité de 43,3 0/0 ;

10° Les suites opératoires peuvent être des plus simples et la guérison peut être obtenue sans éventration ;

11° M. Rochard conclut avec M. P. Brocq qu'en pareil cas l'intervention est justifiée puisqu'elle n'aggrave pas le sort de l'opéré et qu'il est impossible d'affirmer l'absence de perforation.

Vu : Vu :

Le Président de la thèse, *Le Doyen,*

M. LEJARS. ROGER.

Vu et permis d'imprimer,

Le Vice-Recteur de l'Académie,

L. POINCARÉ.

BIBLIOGRAPHIE

Thèse de Blaire, Paris, 1904.

Thèse de Broudic, Paris, 1904.

Thèse de Roy, Paris, 1907.

Thèse de Woimant, Paris, 1911.

Thèse de Brin, Paris, 1911.

Thèse de E. Duval. Paris, 1911.

Thèse de Laporte, Lyon, 1899.

Gazette des Hôpitaux, juin 1904, observation de M. Rochard.

Bulletins de la Société de chirurgie, 1900. Communication de M. Delorme.

Tribune médicale, mai 1904, observation de M. Alglave et Boisseau.

Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux, 1915, observation, MM. Coyon et Rivet.

Annales de médecine, 1915, quelques observations des *fièvres paratyphoïdes*, M. Achard.

Progrès médical, 1916, observation de MM. Ramond et Schultz, *Maladies du péritoine*, Pissavy.

Fièvres typhoïdes et paratyphoïdes, Vincent et Muratet.

Les fièvres paratyphoïdes B à l'hôpital mixte de Zuydcoote, Rathery.

SAINT-AMAND (CHER). — IMPRIMERIE BUSSIÈRE.